TROISIÈME NOTICE

SUR LES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. CAMILLE DARESTE

PARIS
TYPOGRAPHIE A. HENNUYER
7, RUE DARCET

1879-1885

PREMIÈRE PARTIE

TÉRATOGÉNIE ET TÉRATOLOGIE

---

1. *Sur l'absence totale de l'amnios dans les embryons de poule.*

(Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. LXXXVIII, p. 132, 1879.)

J'ai signalé, dans mes précédents mémoires, l'arrêt partiel de développement de l'amnios et les anomalies nombreuses que cet arrêt partiel détermine dans l'embryon. C'est la cause la plus fréquente des monstruosités simples. Il y a des cas, beaucoup moins nombreux, il est vrai, dans lesquels l'amnios fait complètement défaut. L'embryon est alors en continuité directe, par son enveloppe cutanée, avec le feuillet séreux du blastoderme qui ne s'est pas plissé pour former la poche amniotique. J'ai vu, dans plusieurs de ces cas, l'embryon se constituer d'une manière parfaitement normale. La paroi thoraco-abdominale s'était complètement formée, et la continuité de l'embryon avec le feuillet séreux constituait une sorte de cordon ombilical. L'allantoïde sortant de l'abdomen par ce cordon s'était engagée entre le feuillet séreux et le feuillet vasculaire.

Les embryons privés d'amnios peuvent vivre pendant un temps assez long. J'ai constaté l'absence complète d'amnios sur un embryon de treize jours qui était plein de vie et parfaitement normal. Rien ne pouvait faire penser qu'il mourrait prochainement. Il est très probable cependant qu'il n'aurait pas atteint l'époque de l'éclosion. L'absence de l'amnios aurait mis obstacle au développement complet de l'allantoïde, ce qui aurait produit l'asphyxie de l'embryon.

Le plus ordinairement l'absence de l'amnios amène la mort précoce de l'embryon. Souvent aussi elle détermine dans son organisation des

modifications tératogéniques profondes. L'embryon, privé d'amnios, se comprime contre la membrane vitelline, ou, lorsque celle-ci s'est détachée, contre la membrane qui tapisse la coquille. Si cette compression s'exerce de très bonne heure, et pendant que les organes sont en voie de formation, elle modifie leur évolution et produit diverses monstruosités (exencéphalies, célosomies, déviations des membres, etc.). Il est très curieux de voir que l'absence de l'amnios détermine les mêmes effets de compression que l'amnios lui-même, lorsqu'il est arrêté dans son développement, et qu'elle produit exactement les mêmes anomalies et les mêmes monstruosités. Lorsque la compression est plus tardive et qu'elle atteint un organisme déjà constitué, les modifications tératogéniques ne sont plus possibles. Alors les effets de ces compressions se bornent à des déformations plus ou moins grandes et qui peuvent aller, dans certains cas, jusqu'à un aplatissement complet de l'embryon. Quand elles atteignent un certain degré, ces déformations amènent la mort.

Dans un assez grand nombre de cas, l'absence de l'amnios détermine l'adhérence de l'embryon avec la membrane vitelline, ou avec la membrane interne de la coquille, adhésion résultant de la coagulation du sang sorti des vaisseaux de l'aire vasculaire. L'embryon, ainsi collé contre la coquille, se dessèche et meurt. On l'aperçoit alors au mirage sous la forme d'une tache noire, complètement immobile. Geoffroy Saint-Hilaire et Panum ont observé assez souvent de semblables faits. Pendant longtemps j'ai cru pouvoir les attribuer à la dessiccation de l'air dans mes couveuses artificielles. Je me suis assuré que la dessiccation de l'air n'est pour rien dans la production de ces adhérences de l'embryon à la coquille, et qu'elles résultent uniquement de l'absence de l'amnios.

Ces observations nous font connaître le rôle physiologique de l'amnios pendant la vie embryonnaire. Il est bien évident que l'amnios protège l'embryon contre toutes les actions mécaniques qui tendraient à le comprimer.

L'étude d'un embryon, complètement privé d'amnios, que j'ai observé vivant, m'a permis de constater un fait physiologique très important ; il exécutait des mouvements très manifestes dans l'eau où je l'observais et dont la température était d'environ 40 degrés. Cet embryon avait cinq jours. Or, jusqu'à présent, les embryogénistes n'ont signalé les

mouvements propres de l'embryon qu'à partir du septième jour. Avant cette époque, les déplacements de l'embryon dans l'œuf, si visibles au mirage, à travers les parois de la coquille, ont été attribués à la contractilité de l'amnios, si bien étudiée par Baer et M. Vulpian, contractilité qui n'apparaît qu'au sixième jour. Les éléments contractiles de l'embryon apparaissent donc avant les éléments contractiles de l'amnios; ils se produisent au-dessous de la couche épidermique de l'embryon, d'où ils se propagent au-dessous de la couche épidermique de l'amnios, qui se continue sans interruption avec elle.

Cette contractilité de l'embryon, comme celle de l'amnios qui apparaît un peu plus tard, est, au moment de son apparition, complètement indépendante de l'action nerveuse ; car le système nerveux n'existe alors qu'à l'état d'ébauche. Elle entre en jeu, comme mes observations me l'ont prouvé, sous l'influence d'une température de 35 à 40 degrés. Les mouvements de l'embryon et de l'amnios se ralentissent et s'arrêtent lorsque la température s'abaisse ; ils reprennent avec une grande énergie lorsque la température s'élève de nouveau. Les déplacements de l'embryon dans l'œuf dépendent donc uniquement, au moins à leur début, de la chaleur communiquée à l'œuf par l'incubation naturelle ou artificielle. Cette action de la chaleur sur le mouvement de l'embryon est tout à fait comparable à celle qu'elle exerce sur les battements du cœur. Le cœur de l'embryon sorti de l'œuf, et que l'on observe à la loupe ou au microscope, s'arrête au bout d'un certain temps, parce qu'il se refroidit. On fait reparaître les mouvements par l'action de la chaleur.

2. *Recherches sur le mode de formation de la fissure spinale.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t, LXXXIX, p. 1102.)

J'ai constaté, par l'observation directe, le mode de production des diverses formes de la fissure spinale. Avant mes recherches, on ne possédait sur cette question que des notions purement hypothétiques.

L'écartement partiel ou total des lames vertébrales, l'écartement partiel ou total des os de la voûte du crâne, qui tantôt existent isolément et tantôt coexistent sur le même sujet[1], résultent de l'arrêt de dévelop-

1. Cette coexistence caractérise les types tératologiques de l'*exencéphalie*, de la *pseudencéphalie* et de l'*anencéphalie*.

pement des *lames dorsales*, c'est-à-dire des deux plis du mésoderme qui limitent le sillon médullaire et qui sont le point de départ du derme, de l'arc vertébral et de la voûte du crâne, des méninges. Dans l'évolution normale, ces deux lames, primitivement séparées, émettent par leurs bords supérieurs des prolongements qui viennent s'unir, sur la ligne médiane de l'embryon, entre le feuillet séreux et le tube médullaire. Or il y a des cas où l'union de ces lames ne peut se produire, où, par conséquent, tous les éléments auxquels elles doivent donner naissance restent complètement séparés des deux côtés de la ligne médiane. Il y a d'autres cas où l'union ne se fait qu'entre les parties de ces lames qui doivent produire le derme et les méninges, tandis que les parties qui doivent produire certains éléments du squelette n'émettent pas de prolongement supérieur et conservent, par conséquent, leur écart primitif. Dans toutes ces parties ainsi frappées d'arrêt de développement, les lames vertébrales et les os de la voûte du crâne se constituent isolément, en laissant le canal rachidien ouvert dans une étendue plus ou moins grande.

L'arrêt de développement partiel ou total des lames dorsales est toujours déterminé par un état particulier du système nerveux cérébro-spinal, qui tantôt est frappé lui-même d'arrêt de développement et tantôt est modifié dans sa forme par un arrêt de développement du capuchon céphalique de l'amnios. Cela peut se faire de plusieurs façons.

1° La lame médullaire, point de départ du tube médullaire, et par conséquent du système nerveux cérébro-spinal, ne se ferme point. Elle reste étalée au fond du sillon médullaire et conserve sa continuité avec le feuillet séreux. Je n'ai rencontré cette disposition que partiellement, et toujours dans la région de la moelle. Elle est le point de départ des cas de *spina bifida*, dans lesquels il n'existe point de poche hydrorachique. On dit alors que la poche hydrorachique a été déchirée et détruite pendant la gestation. En fait, elle n'a jamais existé.

J'ai observé un fait de ce genre sur un embryon humain très jeune, dont je dois la connaissance à M. le docteur Martin, qui en a fait l'objet d'un travail spécial[1].

1. Tourneux et Martin. *Contribution à l'histoire du spina bifida*, dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, de Robin et Pouchet, 1880.

2° La lame médullaire se transforme en un tube fermé, mais plus tard que dans l'évolution normale. Les parties de ses parois qui, dans l'état normal, se réunissent sur la ligne médiane, restent écartées, et l'union se fait entre des parties du feuillet séreux qui ordinairement ne participent point à la formation de la moelle.

Dans ces conditions, les parois du tube médullaire, frappées d'arrêt de développement, conservent en plus ou moins grande partie leurs caractères primitifs et ne se prêtent point à la formation des éléments nerveux. En effet, dans l'évolution normale, l'apparition des éléments nerveux est précédée par l'épaississement des parois du tube, épaississement qui résulte de la formation de couches nouvelles de cellules semblables à celles du feuillet séreux ; mais cet épaississement ne se produit pas partout avec la même intensité. La paroi supérieure des vésicules encéphaliques conserve pendant un certain temps sa minceur primitive. Dans les cas de fermeture tardive du tube médullaire, cette paroi mince se prolonge dans la région de la moelle et y forme un ruban transparent, interposé entre les cordons blancs qui, dans l'évolution normale, s'unissent immédiatement sur la ligne médiane. Le tube médullaire conserve alors indéfiniment, d'une manière totale ou partielle, son état primitif de poche membraneuse pleine de sérosité. Lorsque cet état ne dépasse pas la région cervicale, il constitue le type de la *dérencéphalie*. Lorsqu'il atteint tout le tube médullaire, il constitue le type de l'*anencéphalie*.

3° La lame médullaire se comporte comme dans le cas précédent, mais en se séparant complètement du feuillet séreux.

Les lames dorsales peuvent alors s'unir sur la ligne médiane ; mais elles sont frappées d'un arrêt de développement partiel qui atteint les éléments osseux et les maintient écartés des deux côtés de la ligne médiane. L'union des lames dorsales ne se fait donc qu'entre les parties qui produisent le derme et les méninges. Il y a des cas où les parties qui formeront les méninges peuvent seules s'unir. C'est ce qui arrive pour les monstres pseudencéphaliens, chez lesquels les méninges sont d'ailleurs frappées d'un arrêt de développement du système vasculaire qui les transforme en une sorte de tissu érectile. Dans d'autres cas, les éléments du derme se produisent aussi bien que les méninges. Ainsi se forment les tumeurs hydrorachiques circonscrites, qui ne sont pas tou-

jours incompatibles avec la vie, et dans lesquelles on rencontre le derme, les méninges et la moelle plus ou moins modifiés, avec des accumulations de sérosité, soit dans les méninges, soit dans la moelle elle-même.

4° Le tube médullaire s'est complètement développé. L'encéphale et la moelle épinière se sont constitués par la formation de la substance nerveuse. Mais ces parties sont comprimées totalement ou partiellement par le capuchon céphalique de l'amnios arrêté dans son développement. Alors, comme dans le cas précédent, le derme et les méninges se constituent sur la ligne médiane, tandis que les éléments du squelette restent séparés. Telle est, je l'ai montré depuis longtemps, l'origine des différentes hernies de l'encéphale ou des exencéphalies.

3. *Recherches sur le mode de formation des monstres otocéphaliens.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XC, p. 191, 1880.)

J'ai montré, dans mon livre sur la *Tératogénie expérimentale*, que, dans le groupe des monstres simples autosites, les genres ou types tératologiques appartenant à une même famille proviennent d'un même fait initial, d'une même modification de l'évolution embryonnaire. Toutefois, je n'avais pu déterminer alors le fait initial qui produit les monstres otocéphaliens ; j'en avais conclu que cette famille n'était pas naturelle et qu'elle devait être rayée de la classification tératologique. De nouvelles recherches m'ont conduit à modifier ma première opinion, et par conséquent à constater une fois de plus la merveilleuse exactitude de l'œuvre d'Is. Geoffroy Saint-Hilaire.

Les monstres otocéphaliens sont caractérisés par le rapprochement ou l'union médiane des oreilles dans la région inférieure de la face qui est plus ou moins imparfaite.

Huschke, dans son célèbre mémoire sur le développement de l'œil, explique la formation de l'otocéphalie par un arrêt de développement des deux premières fentes branchiales. Ces fentes se produisent de dedans en dehors ; puis elles s'oblitèrent de la même façon, de dedans en dehors, mais restent ouvertes à leur extrémité extérieure qui devient le point de départ de la trompe d'Eustache, de la caisse et du conduit auditif externe. Lorsque ces fentes s'arrêtent dans leur développement,

leurs extrémités extérieures qui doivent former les oreilles moyennes sont beaucoup plus rapprochées que dans l'état normal. Les oreilles moyennes sont ainsi juxtaposées, et parfois même plus ou moins fondues ensemble. Ce rapprochement des oreilles moyennes détermine à son tour le rapprochement des oreilles externes.

Des recherches récentes m'ont appris que cet arrêt de développement des deux premières fentes branchiales n'est lui-même qu'un fait consécutif, et qu'il est déterminé par un arrêt de développement de cette partie du tube médullaire qui deviendra la moelle allongée.

Dans l'évolution normale, la moelle allongée, de même que les autres régious de l'encéphale, résulte de l'évasement d'une certaine partie du sillon médullaire, évasement qui se transforme en une vésicule close par le repli et l'union de ses bords. Cette vésicule présente alors des parois latérales et inférieures blanches et opaques, une paroi supérieure transparente. Dans l'otocéphalie, la région du sillon médullaire qui correspond à la moelle allongée se ferme sans s'évaser. Elle se présente alors, comme la moelle épinière qu'elle continue en avant, sous la forme d'un tube fermé, et ayant, comme elle, l'aspect de deux cordons blancs juxtaposés et non séparés par une membrane transparente.

Il résulte de ce développement incomplet de la moelle allongée que les fossettes auditives, qui se produisent contre ses parois sont beaucoup plus rapprocbées que dans l'état normal. Le rapprochement de ces fossettes qui deviennent les vésicules auditives, puis les oreilles internes, entraîne l'arrêt de développement des deux premières fentes branchiales signalé par Huschke, et par conséquent le rapprochement et, parfois aussi, l'union des parties qui constituent les oreilles moyennes et externes.

Voilà donc le fait initial de l'otocéphalie : fermeture précoce de la partie du tube médullaire qui correspond à la moelle allongée et, par suite, rapprochement des fossettes auditives.

Voyons maintenant comment se produisent les divers types de la famille des monstres otocéphaliens.

La fermeture précoce de la partie du sillon médullaire qui deviendra la moelle allongée peut être limitée à cette partie du sillon. Dans ce cas, qui ne se produit qne très rarement, les vésicules antérieures de l'encéphale se développent d'un manière normale. Tel est le type de la

sphénocéphalie, dans lequel l'union des oreilles coexiste avec l'existence de deux yeux distincts et dans leur position ordinaire.

Dans d'autres cas, et ce sont les plus nombreux, la fermeture précoce de la partie du sillon médullaire qui correspond à la moelle allongée s'accompagne de la fermeture plus ou moins précoce de l'extrémité antérieure du sillon, celle qui correspond à la vésicule des lobes optiques et à la vésicule antérieure. J'ai montré, dans un travail précédent, comment la fermeture très précoce de ces deux vésicules détermine le type de la *triocéphalie*, dans lequel l'otocéphalie se complique de l'absence des yeux ; et comment la fermeture un peu moins précoce de ces vésicules, mais plus précoce cependant que dans l'évolution normale, détermine l'union des yeux ou la cyclopie qui, bien que pouvant se produire indépendamment de l'otocéphalie, l'accompagne dans bien des cas.

Les otocéphales cyclopes se rattachent à plusieurs types distincts, comme les cyclopes proprement dits, types caractérisés par certaines modifications de l'appareil olfactif, de la bouche et des mâchoires. Ainsi l'appareil olfactif complètement séparé, chez tous les cyclopes, de la cavité buccale, se développe sous la forme d'une trompe, tandis que, dans d'autres cas, il reste rudimentaire. De même la bouche peut manquer et les mâchoires restent rudimentaires. La combinaison de ces différents caractères produit les types désignés par Is. Geoffroy Saint-Hilaire sous les noms d'*otocéphalie* proprement dite, d'*édocéphalie* et d'*opocéphalie*. Comme ces types ne présentent pas toutes les combinaisons possibles de caractères, il est probable que de nouvaux types, actuellement inconnus, viendront s'ajouter aux précédents.

Je ferai remarquer que les monstruosités qui affectent la région céphalique, à l'exception des exencéphalies, dépendent toutes de la fermeture tardive ou précoce, totale ou partielle, du sillon médullaire. L'otocéphalie et la cyclopie résultent de la fermeture précoce ; l'exencéphalie et la pseudencéphalie résultent de la fermeture tardive. On s'explique ainsi comment l'otocéphalie et la cyclopie d'une part, l'anencéphalie et la pseudencéphalie de l'autre, sont généralement incompatibles et ne s'accompagnent pas sur le même sujet. On peut concevoir toutefois l'existence de certains cas dans lesquels la fermeture du sillon médullaire, précoce dans certaines régions, serait tardive dans d'au-

tres. On a cité le fait d'un embryon atteint à la fois de cyclopie et d'hydrorachis.

Depuis que ce mémoire a été présenté à l'Académie des sciences, j'ai eu l'occasion de voir cette dernière prévision se confirmer. On trouvera plus loin la description d'un poulain affecté de céhocéphalie et d'anencéphalie.

4. *Sur le rôle de l'amnios dans la production des anomalies.*

(*Comptes rendus*, t. XCIV, p. 173, 1882.)

On a souvent cherché à expliquer un grand nombre d'anomalies simples, et particulièrement les déviations du tronc et des membres, par une cause mécanique, la compression partielle de l'embryon dans la matrice. Cette théorie, très ancienne, puisqu'on la retrouve dans le livre de la *Nature de l'enfant* qui fait partie de la collection hippocratique, a été souvent reproduite. Mais les partisans de cette doctrine n'ont pu, jusqu'à présent, la faire prévaloir, parce qu'ils ne connaissaient point l'agent de la compression.

Mes recherches sur la production artificielle des monstruosités m'ont appris que, dans l'embryon des Oiseaux, un grand nombre de monstruosités simples résultent de la compression partielle du corps de l'embryon ; que l'agent de cette compression partielle est l'amnios arrêté dans son développement; enfin que cette compression partielle ne peut déterminer d'événements tératologiques qu'autant qu'elle s'exerce de très bonne heure, lorsque l'embryon n'est constitué que par des cellules homogènes, et ne présente pas encore ses éléments histologiques définitifs.

J'ai signalé, depuis longtemps, cette loi générale comme devant s'appliquer également aux Mammifères et à l'espèce humaine. La similitude des phénomènes de l'évolution chez les Oiseaux et les Mammifères devait amener la similitude des phénomènes tératogéniques. Une pièce tératologique très intéressante, dont je dois la communication à M. G. Pouchet, me permet de donner la preuve de cette conception.

C'est un fœtus de mouton qui présente des déviations de toute sorte.

La tête est complètement renversée en arrière et à droite, de telle façon que le museau vient s'appliquer contre la partie de l'amnios qui enveloppe les membres postérieurs. Les membres antérieurs, complète-

ment soudés, dans la région humérale, avec les parois thoraciques, présentent, dans la région de l'avant-bras et des pieds, de nombreuses torsions qui font que leurs doigts viennent s'appliquer sur le museau, où ils ont laissé leur empreinte. Les doigts des membres postérieurs sont complètement renversés d'avant en arrière.

Ces faits seraient assurément peu dignes d'intérêt en eux-mêmes si la pièce tératologique ne laissait voir, de la manière la plus évidente, leur mode de formation.

En effet, l'amnios, complètement adhérent avec la peau de l'embryon, dans une grande partie de la région cervicale et de la région dorsale, n'a pu être enlevé en totalité. Un lambeau persistant de cette membrane forme une sorte de gaine qui enveloppe et comprime les pattes postérieures : c'est cette compression qui a manifestement renversé en arrière les doigts des pattes postérieures. Cette gaine est elle-même soudée avec un lambeau du capuchon céphalique, qui a été ainsi renversé en arrière et latéralement, et qui a entraîné la tête avec lui. Le cordon ombilical se trouve engagé dans cette adhérence, qui unit entre elles la partie céphalique et la partie caudale de l'amnios.

Les adhérences de l'amnios avec la peau de l'embryon établissent, avec une complète évidence, que la date de ces événements tératologiques est très ancienne; car elles n'ont pu se produire que lorsque la peau n'était pas définitivement constituée, et ne s'était pas encore revêtue de ses poils laineux.

Cette pièce présente donc la réalisation complète des idées que je professe depuis longtemps sur la tératogénie. Elle montre comment les déviations, et particulièrement le pied bot congénital, l'une des anomalies les plus fréquentes dans l'espèce humaine, sont la conséquence de la compression du corps de l'embryon par l'amnios arrêté dans son développement.

4. *Extrait d'une lettre à M. le docteur Bugnion (de Lausanne), sur le mode de formation des monstres doubles xiphopages.*

(*Revue médicale de la Suisse romande*, 1882, n° 2.)

Les faits mis en lumière par l'autopsie des frères siamois m'ont conduit à penser que les xiphopages d'Is. Geoffroy Saint-Hilaire, bien

que très semblables par leur apparence extérieure, se rattachent cependant à deux types bien distincts par leur organisation et conséquemment par leur mode de formation.

Les uns sont caractérisés par une fusion plus ou moins complète des éléments osseux de la cage thoracique dans la région inférieure. Cette disposition a été parfaitement décrite par Serres dans l'anatomie de Rita-Cristina, et reproduite par Is. Geoffroy Saint-Hilaire dans son *Traité de tératologie*. Dans ce cas, la fusion des éléments squelettiques est la conséquence nécessaire de la fusion des viscères et par suite de l'inversion de l'un des sujets composants. J'ai cru pendant longtemps que tous les xiphopages appartenaient à ce type. Aujourd'hui le type des xiphopages me paraît devoir être scindé. Le cas des frères siamois, celui de Böhm, et enfin celui de M. Bugnion, me paraissent se rattacher à un autre type, dans lequel la fusion est beaucoup moins profonde, puisqu'ici les deux régions thoraciques sont complètement distinctes et ne présentent d'union que par l'extrémité des appendices xiphoïdes. Or il est évident pour moi que chez ces monstres les deux sujets composants se sont soudés beaucoup plus tard ; qu'ils se sont, par conséquent, développés isolément pendant un certain temps, et qu'ayant chacun leur organisation propre, l'un des deux ne devait pas être nécessairement inverse.

L'union s'est faite immédiatement par les foies. Or le foie est un organe dont la formation est assez tardive, puisque c'est un appendice de l'intestin, et que l'intestin ne se constitue que lorsque le cœur s'est déjà constitué depuis un certain temps. L'union des foies n'a pu par conséquent exercer d'action sur la position du cœur.

Dans ces cas, par conséquent, le retournement de l'un des embryons est un fait consécutif à la formation de la monstruosité et non, comme dans les autres, un fait beaucoup plus primitif.

Cette différence d'organisation entre les monstres dits *xiphopages* n'est pas seulement intéressante au point de vue théorique, mais elle l'est encore au point de vue pratique; car il est évident que les tentatives de séparation des deux sujets n'ont de prise que dans le second cas. Elles seraient tout à fait impossibles dans le premier, par suite de la fusion des éléments squelettiques des deux sujets.

5. *Sur une anomalie de l'œil.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XCV, p. 44, 1882.)

M. Desfosses a fait connaître, dans la séance de l'Académie des sciences du 26 juin 1882, la remarquable conformation de l'œil du Protée. Cet organe est uniquement constitué par la vésicule optique secondaire, dans la concavité de laquelle n'ont point pénétré les productions cutanées qui forment le cristallin et le corps vitré.

C'est la première fois que cet arrêt de développement de l'œil est signalé comme caractérisant l'état normal d'une espèce animale. Mais j'ai eu occasion, depuis longtemps, de le rencontrer sur des embryons anomaux ou monstrueux que j'ai obtenus dans mes expériences tératogéniques.

J'ai constaté cet arrêt de développement de l'œil, réduit à la vésicule optique secondaire, et qui paraît remplacé par une tache de pigment, dans trois conditions différentes.

Tantôt, et c'est le cas le plus rare, cet arrêt de développement de l'œil se produit sur un embryon d'ailleurs complètement normal.

Tantôt il se présente sur des embryons atteints de hernies de l'encéphale ou d'exencéphalies. Dans cette monstruosité, l'une des plus fréquentes que j'ai produites, l'arrêt de développement d'un des yeux, ou même des deux, a lieu beaucoup plus souvent que leur développement complet.

Tantôt, enfin, cet arrêt de développement se produit dans la cyclopie. L'œil unique des Cyclopes est parfois réduit à la vésicule optique secondaire, et ne possède ni cristallin ni corps vitré. Ce fait a été aperçu depuis longtemps, mais sans qu'on en ait eu la signification. On ne comprenait pas comment, dans une orbite unique, l'œil pouvait être remplacé par une tache de pigment. Aujourd'hui tous ces faits s'expliquent par le défaut de production des éléments cutanés, qui pénètrent dans la vésicule optique secondaire pour former le cristallin et le corps vitré.

6. *Mémoire sur les anomalies des membres et sur le rôle de l'amnios dans leur production.*

(*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, de MM. Robin et Pouchet, t. XVIII, p. 310, 1882.)

Ce mémoire a été écrit comme complément de la note (n° 4) : *Sur le rôle de l'amnios dans la production des anomalies.*

Toutes mes recherches de tératogénie ont été faites sur des embryons d'oiseaux. Ayant eu occasion, grâce à la bienveillance de M. Pouchet, d'étudier un fœtus de mouton dont l'amnios, en partie adhérent au corps, avait comprimé l'embryon et entravé son développement, je suis parti de ce fait pour montrer què les anomalies des membres chez les Mammifères et chez l'Homme se produisent de la même façon que chez les Oiseaux, par des pressions extérieures provenant de l'amnios.

Je reproduis la partie de mon mémoire dans laquelle j'expose la théorie embryogénique de la formation de ces anomalies, en opposition à la théorie pathologique qui a été, jusqu'à présent, généralement admise.

Les membres apparaissent des deux côtés du corps sous la forme de bourgeons cellulaires. Ces bourgeons, absolument semblables au début, s'allongent peu à peu. Puis ils se segmentent et leurs segments s'infléchissent les uns sur les autres. Le segment brachial du membre supérieur et le segment crural du membre inférieur s'infléchissent par un mouvement de torsion sur leur axe, le premier sur l'épaule, le second sur le bassin ; mais ce mouvement de torsion se fait en sens inverse pour le membre supérieur et pour le membre inférieur ; il en résulte que ces deux membres se font face par celui de leur côté qui contiendra plus tard les muscles extenseurs.

Les organes définitifs, os et muscles, que contiendront plus tard les membres, apparaissent d'emblée, avec tous leurs caractères, dans ces blastèmes cellulaires, tels qu'ils se sont constitués après avoir traversé ces formes successives. C'est ainsi que la torsion de l'humérus, dont on a tant parlé dans ces dernières années, se produit d'emblée, comme conséquence de la torsion du segment brachial sur l'épaule.

Supposons maintenant que l'amnios, au lieu de continuer à se déve-

lopper en s'éloignant de l'embryon, comme c'est l'état normal, reste appliqué contre lui, les membres viendront se heurter contre un obstacle qu'ils ne peuvent déplacer. Leur évolution sera nécessairement modifiée. Tantôt ils s'arrêteront, totalement ou partiellement, dans leur évolution; tantôt ils évolueront à peu près complètement, mais en infléchissant leurs segments les uns sur les autres, d'une manière anormale. Ces faits, dans bien des cas, se produisent isolément, tantôt aux membres supérieurs, tantôt aux membres inférieurs ; parfois même à un seul des membres d'une paire, thoracique ou abdominale. Dans d'autres cas, ils s'associent entre eux de diverses manières, en produisant des anomalies plus ou moins complexes, où les arrêts de développement se combineront avec les déviations. Il y a même des cas où les membres postérieurs, frappés à la fois d'arrêt de développement et de déviation en arrière, viendront s'unir sur la ligne médiane, en formant un membre postérieur unique. On s'explique d'ailleurs très bien la diversité de ces effets produits par une cause unique, la pression contre l'amnios, par ses divers degrés d'intensité, par la durée de son action, et aussi par son application, plus ou moins étendue, plus ou moins restreinte.

Signalons maintenant ces divers effets.

Si la pression de l'amnios arrête l'évolution des membres au moment où ils commencent à apparaître, ils restent dans leur premier état de bourgeons cellulaires. C'est ce qui constitue l'ectromélie. La seule modification ultérieure qu'ils présentent, c'est la formation de la peau.

Si la pression n'agit qu'un peu plus tard, après l'allongement des membres et le commencement de leur segmentation, elle ne frappe que certains de leurs segments. Les uns sont frappés d'arrêt de développement; les autres continuent à évoluer. Cet arrêt de développement produit l'*hémimélie*, lorsqu'il frappe les derniers segments des membres, la main ou le pied; la *phocomélie*, lorsqu'il frappe les segments intermédiaires, les bras et l'avant-bras, la cuisse et la jambe, sans toucher à la main ou au pied. Dans ce dernier cas, la main et le pied, plus ou moins bien conformés, paraissent immédiatement attachés à l'épaule et au bassin.

Il arrive enfin que certains segments des membres, tout en se développant d'une manière à peu près complète, sont cependant frappés d'arrêts de développement partiels qui n'atteignent que certains de leurs

éléments. A la main et au pied, les doigts et les orteils peuvent manquer en plus ou moins grand nombre; ou, lorsqu'ils se développent, ne se développer que d'une manière incomplète. Ils peuvent également rester attachés les uns aux autres par suite de la permanence du blastème cellulaire qui les unit primitivement (*syndactylie*). A l'avant-bras on voit parfois manquer le radius; à la jambe, le péroné; et, avec ces os, les muscles qui les accompagnent.

Lorsque les membres évoluent d'une manière complète, la pression de l'amnios peut les modifier en changeant la position respective de leurs divers segments.

Dans l'état normal, les divers segments des membres s'infléchissent les uns sur les autres d'une manière déterminée. Or, si les membres viennent se comprimer contre l'amnios, il arrive tantôt que certains segments ne s'infléchissent pas sur ceux qui les précèdent, d'où résulte la permanence de dispositions embryonnaires; tantôt, qu'ils s'infléchissent sur ceux qui les précèdent autrement que dans l'état normal. Dans ces conditions, les os, et particulièrement leurs surfaces articulaires, se produisent dans ces blastèmes modifiés par la pression de l'amnios, avec des caractères particuliers, différents de ceux de l'état normal. Ainsi se constituent les anomalies des membres que l'on désigne sous le nom de *déviations congénitales*.

Les déviations des membres ne sont pas toujours congénitales; elles peuvent se produire aussi après la naissance, par l'action de causes pathologiques. Quand on observe une déviation chez un adulte, ou même chez un enfant à une époque plus ou moins éloignée de la naissance, il est souvent difficile de décider si cette déviation s'est produite antérieurement ou postérieurement à la naissance. Un jour viendra sans doute où il sera possible d'établir, sur des signes matériels, le diagnostic différentiel des déviations congénitales et de celles qui ne le sont pas.

Mais tout en signalant cette lacune de la science, je ferai remarquer qu'elle n'a, dans la question actuelle, aucune importance. Il me suffit d'établir que toutes les espèces de déviations des membres peuvent être congénitales. Cela résulte manifestement de la tératologie.

En effet, les déviations des membres accompagnent très fréquemment des monstruosités incompatibles avec la vie indépendante, telles que

lee célosomies, les pseudencéphalies, les anencéphalies. Dans les acéphalies, l'existence du pied bot est même tellement commune qu'Is. Geoffroy Saint-Hilaire se demandait s'il n'existait pas entre l'acéphalie et le pied bot une relation nécessaire.

Si la congénitalité des déviations ne peut être contestée dans tous les cas où elles coexistent avec des monstruosités qui rendent la vie indépendante absolument impossible, il n'y a aucun motif pour ne pas en admettre la possibilité lorsqu'elles existent isolément. Il y a d'ailleurs certaines déviations, le pied bot par exemple, dont la congénitalité n'est niée par personne ; bien que, dans la pratique, il soit souvent difficile de distinguer un pied bot acquis d'un pied bot congénital. Il y a de plus des cas de déviations isolées où la congénitalité a été constatée au moment de la naissance. Tels sont, par exemple, les cas de luxation en avant de la jambe sur la cuisse, cas dont on doit la connaissance à M. Guéniot.

Cela posé, je ferai remarquer que toutes les déviations des membres consistent dans un changement de position, soit de la totalité du membre par rapport au tronc, soit des divers segments des membres les uns par rapport aux autres. Dans certains cas plus rares, ces changements de position n'existent qu'en apparence ; la déviation du membre n'étant que la permanence d'un état embryonnaire, c'est-à-dire un arrêt de développement. C'est ce qui arrive dans certaines formee du pied bot. Ainsi il y a une époque de la vie embryonnaire où l'axe du pied se continue directement avec l'axe de la jambe. Plus tard, le pied s'infléchit sur la jambe en formant avec elle un angle droit. L'absence de cette inflexion détermine le pied équin. Il en est de même pour le varus. Quand on observe des embryons d'un certain âge, on constate que la plante du pied est toujours tournée en dedans. Aussi Meckel et Is. Geoffroy Saint-Hilaire ont-ils, depuis longtemps, expliqué le varus par un arrêt de développement. On a nié le fait ; mais cette négation tient uniquement à ce que la modification qui transforme le varus en pied normal se produit toujoure avant la formation des muscles et des os.

Dans tous les autres cas, la déviation est réelle. Telle est, au membre supérieur, la déviation de l'humérus sur l'épaule, celle de la main sur l'avant-bras (main bote) ; au membre inférieur, la déviation de la cuisse sur la hanche (certains cas de luxation congénitale du fémur), de la

jambe sur la cuisse (luxations latérales du tibia, ou genoux cagneux, luxation antérieure du tibia); du pied sur la jambe (pied bot valgus ou talus). Il est inutile de décrire ces diverses anomalies.

Le seul point sur lequel je crois devoir insister c'est que, dans les déviations des membres comme dans les ectromélies, on trouve assez souvent l'absence de certaines parties. Il y a souvent des ectodactylies. De plus, certains os peuvent manquer et avec eux les muscles qui les accompagnent. Ainsi dans les mains botos, certains os du métacarpe, du carpe, même le cubitus, manquent fréquemment. Il en est de même du pied bot, où l'on a parfois signalé l'absence de certains os du métatarse, et même celle du péroné. Dans tous ces cas, l'inflexion anormale des segments des membres coexiste avec le défaut de formation de certaines parties. Il y a là une analogie remarquable entre les déviations et les ectromélies, analogie qu'il importe de signaler, car elle est parfaitement en rapport avec la théorie que je soutiens relativement à l'unité de la cause qui les détermine.

Enfin il y a des cas où les membres postérieurs, frappés d'arrêt de développement, viennent se conjoindre sur la ligne médiane, par leurs bords externes devenus, dans ces cas, les bords internes. C'est ce qui constitue les diverses formes de la symélie.

7. *Note sur l'adhérence d'une tumeur frontale avec le jaune observée chez un jeune Casoar mort dans la coquille au moment de l'éclosion.*

(*Comptes rendus*, t. XCVI, p. 860, 1883.)

Geoffroy Saint-Hilaire a fait connaître en 1827 un cas très curieux d'adhérences observées chez un poulet qui venait d'éclore et qui a péri quelque temps après l'éclosion. La tête était surmontée d'une tumeur contenant les hémisphères cérébraux; et cette tumeur adhérait, par une bride membraneuse, au jaune, qui n'était encore rentré que partiellement dans la cavité abdominale.

Jusqu'à présent, ce fait, décrit par Geoffroy Saint-Hilaire, était unique dans la science.

Un jeune Casoar, provenant d'un œuf pondu au Jardin d'acclimatation et soumis à l'incubation artificielle, m'a présenté un fait tout semblable.

La tête présente, dans la région frontale, une tumeur recouverte par une membrane complètement dépourvue de duvet, mais possédant des vaisseaux. Cette tumeur adhère au jaune, qui est encore en dehors de la cavité abdominale, par une bride membraneuse de 3 millimètres de longueur. Cette bride maintient la tête complètement renversée en arrière.

La formation de cette bride ne peut s'expliquer que par une double adhérence de l'amnios, d'une part à la tumeur frontale, de l'autre à la membrane blastodermique qui revêt le jaune; elle contient donc un certain nombre d'éléments provenant de l'amnios. Cette membrane d'enveloppe a partout ailleurs complètement disparu.

La tumeur frontale est constituée par les hémisphères cérébraux enfermés dans une membrane d'enveloppe. Cette membrane est elle-même constituée par deux feuillets superposés. Le feuillet extérieur, qui se continue avec la peau, n'est que la peau elle-même, retardée dans son développement. Le feuillet intérieur est un reste du crâne membraneux; c'est une sorte de fontanelle très développée qui maintient les frontaux à une certaine distance. Il en résulte que les hémisphères cérébraux paraissent, au premier abord, faire hernie en dehors du crâne. C'est ce qui constitue le genre de monstruosité que Geoffroy Saint-Hilaire a décrit sous le nom de *proencéphalie*.

8. *Sur la viabilité des embryons monstrueux de l'espèce de la poule.*

(*Comptes rendus*, t. XCVII, p. 1672, 1883.)

J'ai mis en incubation, le 8 mai 1883, des œufs préalablement secoués. Dans un de ces œufs, ouvert le 1er juin, c'est-à-dire vingt-quatre jours après le début de l'opération, j'ai trouvé un embryon monstrueux qui était arrivé vivant au terme de l'incubation, mais qui n'avait pu briser la coquille. Il avait péri le vingtième jour, avant l'établissement de la respiration pulmonaire et la pénétration du jaune dans la cavité abdominale.

Ce monstre est un hyperencéphale. L'encéphale, considérablement hypertrophié, est revêtu d'une membrane transparente qui se continue immédiatement avec la peau, et semble, par conséquent, complètement situé en dehors du crâne. Les yeux manquent. La mâchoire supérieure

est rudimentaire, tandis que la mâchoire inférieure a ses dimensions normales.

Le monstre avait vécu jusqu'à l'époque de l'éclosion; et s'il n'a pu éclore, c'est que l'état imparfait du bec ne lui a point permis de percer la chambre à air. Ce fait est d'autant plus remarquable que les embryons monstrueux, dans l'espèce de la poule, et, selon toute apparence, dans toute la classe des oiseaux, périssent plus ou moins rapidement, mais le plus ordinairement, dans une période de l'incubation très éloignée de l'éclosion.

J'ai fait connaître les causes de cette mort précoce.

Dans les premiers temps de la vie embryonnaire, l'embryon périt par le fait d'une anémie particulière dont j'ai découvert le mécanisme. Lorsqu'un arrêt de développement frappe les îles de Wolff, les globules du sang qui se sont produits dans leurs cavités ne peuvent pénétrer dans l'appareil circulatoire. Le sang, privé de globules, détermine plus ou moins rapidement l'œdème des tissus embryonnaires, et, par suite, leur désorganisation.

Plus tard, l'embryon monstrueux périt par asphyxie. Cette asphyxie résulte d'un arrêt de développement de l'amnios. La permanence du pédicule amniotique, c'est-à-dire de la continuité de l'amnios avec l'enveloppe séreuse, forme une barrière qui s'oppose au développement complet de l'allantoïde. Cet organe, qui ne peut alors s'étendre que sur une partie restreinte de la surface interne de la coquille, ne suffit plus, à un certain âge, pour alimenter la respiration de l'embryon; de là, l'asphyxie.

Ainsi donc, un arrêt de développement de l'amnios détermine un arrêt de développement de l'allantoïde, et par suite l'asphyxie de l'embryon. Mais, d'autre part, l'arrêt de développement de l'amnios est la cause principale des exencéphalies, et, d'une manière générale, de presque toutes les anomalies simples. C'est donc la même cause qui, le plus ordinairement, produit un embryon monstrueux, et la condition anatomique qui amènera son asphyxie.

Mais cette association de la modification tératologique de l'embryon avec la modification de l'allantoïde qui doit le faire périr, bien que très fréquente, n'est cependant pas nécessaire. J'ai indiqué depuis longtemps, que ces deux faits pouvaient se produire isolément. Mes prévisions à

ce sujet ont été pleinement justifiées. J'ai observé plusieurs fois des embryons parfaitement normaux qui avaient péri par asphyxie par suite d'un arrêt de développement de l'allantoïde. Le fait qui a servi de point de départ à la note actuelle nous montre un embryon monstrueux avec un développement complet de l'allantoïde. C'est le premier de ce genre que j'ai rencontré dans mes expériences. Il prouve que, même chez les Oiseaux, les embryons monstrueux peuvent, très exceptionnellement, il est vrai, atteindre l'époque de l'éclosion. Cela dépend de la disparition du pédicule de l'amnios.

9. *Mémoire sur quelques points de tératogénie en réponse à un travail récent de MM. Fol et Warynski.*

(*Archives de zoologie expérimentale et générale*, de M. de Lacaze-Duthiers, t. II, p. 126, 1884.)

MM. Fol et Warynski ont fait récemment, à Genève, de nombreuses expériences sur la production artificielle des monstruosités, en se servant principalement d'un procédé de leur invention, qui consiste à léser directement l'embryon par l'emploi d'un thermocautère. Ils ont retrouvé un certain nombre des faits que j'ai constatés depuis longtemps; mais ils m'adressent quelques objections sur divers points de détail, et particulièrement sur le rôle que j'ai attribué à l'amnios dans la production des monstruosités. J'ai répondu à leurs objections en montrant que toutes mes propositions sur la tératogénie ont été établies sur l'observation directe des faits. Du reste, comme ce mémoire ne contient aucun fait nouveau, j'ai pensé qu'il était inutile d'en donner l'analyse.

10. *Sur un cas de cébocéphalie avec complication d'anencéphalie partielle observée chez un poulain.*

(*Comptes rendus*, t. CI, p. 184, 1885, et *Journal de l'anatomie et de la physiologie* de MM. Robin et Pouchet, t. II, 1885.)

Ce poulain monstrueux présentait une monstruosité très rare, la *cébocéphalie*, caractérisée par l'atrophie de l'appareil nasal, et le rapprochement des yeux sur la ligne médiane, monstruosité qui se rapproche beaucoup de la cyclopie, et qui n'est, à vrai dire, qu'une cyclopie

incomplète. Mais cette monstruosité était particulièrement intéressante, parce qu'elle se compliquait d'une *anencéphalie* partielle, c'est-à-dire d'une monstruosité qui paraît, au premier abord, incompatible avec la cébocéphalie.

La paroi supérieure et antérieure de la tête est constituée par une peau molle et dépressible, très peu couverte de poils, et ne présentant, dans son intérieur, aucune trace d'ossification. L'ossification ne s'est produite que dans la région inférieure, les régions latérales et un peu dans la région postérieure. C'est assez exactement ce qui a lieu chez les anencéphales.

L'ouverture de la paroi supérieure de la tête laisse échapper une quantité considérable d'un liquide séro-sanguinolent dans lequel flottent quelques débris de substance nerveuse. Quand le liquide est entièrement écoulé, on aperçoit, au fond de la cavité, certaines parties de l'encéphale: le cervelet, les tubercules quadrijumeaux, les couches optiques, et les lobes olfactifs unis entre eux dans toute leur partie postérieure, mais ne présentant point de nerfs olfactifs. Les corps striés font complètement défaut.

Cette grande poche pleine de liquide représente la vésicule cérébrale antérieure de l'embryon, arrêtée dans une de ses premières phases, et ne s'étant pas complètement séparée des parois cutanées.

J'ai montré, depuis longtemps, que l'arrêt de développement de l'encéphale chez les cyclopes résulte de la fermeture précoce de la paroi antérieure de la première vésicule ; fermeture par suite de laquelle les parties du feuillet séreux qui doivent former les rétines s'unissent entre elles sur la ligne médiane au lieu de s'écarter progressivement. Cette fermeture précoce empêche la formation des hémisphères cérébraux et des parties qui en dépendent. La cébocéphalie se produit par le même mécanisme, seulement avec cette différence que les parties du feuillet séreux qui formeront les rétines, s'écartent un peu l'une de l'autre, au lieu de rester en contact. D'ailleurs, la constitution de la vésicule encéphalique est la même que dans la cyclopie. Dans ce monstre, l'absence des corps striés prouve bien évidemment que les hémisphères cérébraux n'existaient point, et qu'ils n'ont pas été détruits postérieurement à leur formation.

Mais ce qui le caractérise essentiellement, c'est la constitution même

des parois de la vésicule qui ont été frappées d'arrêt de développement. On sait que la gouttière médullaire, qui doit former plus tard le tube cérébro-spinal, résulte de l'invagination d'une partie du feuillet séreux dans le mésoderme ; que la lame médullaire, ou la partie invaginée du feuillet séreux, reste pendant un certain temps en continuité avec ce feuillet, dont elle ne se sépare qu'ultérieurement ; enfin que les lames dorsales, parties du mésoderme qui doivent former le crâne et la partie supérieure de la colonne vertébrale, ne peuvent se réunir au-dessus du tube cérébro-spinal que lorsque la lame médullaire s'est séparée du feuillet séreux.

Dans notre cébocéphale, la paroi supérieure de la tête est formée par l'accolement des deux lames du feuillet séreux qui forment intérieurement la lame médullaire, extérieurement l'épiderme. La lame médullaire a conservé dans toute la région supérieure les caractères de tissus épidermiques, et n'a formé les éléments de la substance nerveuse que dans la région inférieure et les régions latérales.

L'accolement, dans la région supérieure, de la lame médullaire et de l'épiderme, a empêché la jonction des deux lames dorsales entre les deux lames du feuillet séreux. On comprend donc comment le crâne et les méninges, qui proviennent des lames dorsales, font complètement défaut dans toute la partie supérieure de la tête, tandis que ces parties existent latéralement et inférieurement.

Cette coexistence de la cébocéphalie avec une anencéphalie partielle est d'autant plus intéressante que ces deux monstruosités paraissent, au premier abord, incompatibles ; la cébocéphalie résultant de la fermeture précoce, et l'anencéphalie de la fermeture tardive de la vésicule encéphalique antérieure. Mais ces différences dans l'époque de la fermeture s'expliquent par la différence des parties de la vésicule qui en sont atteintes, puisque la cébocéphalie, comme la cyclopie, se produit par une modification de la paroi antérieure de la première vésicule encéphalique ; tandis que l'anencéphalie frappe la paroi supérieure du tube médullaire dans une étendue plus ou moins grande.

En terminant cette première partie de ma notice, je dois ajouter que je suis en mesure de montrer, à tous ceux qui voudront les voir, la plu-

part des faits que j'ai signalés dans mes mémoires sur l'embryogénie et la tératologie.

L'installation d'un laboratoire de tératologie, créé en 1875 par M. Wallon, à la demande de quarante et un membres de l'Académie des sciences, et rattaché, en 1879, par M. J. Ferry, à l'Ecole pratique des hautes études, m'a permis de réunir plusieurs appareils d'incubation artificielle, et de multiplier, dans une proportion notable, le nombre des expériences. J'ai pu ainsi me procurer une quantité très considérable d'embryons normaux et monstrueux, à toutes les périodes de l'évolution.

Les embryons d'un certain âge ont été conservés dans l'alcool. Ceux que j'obtenais dans les cinq premiers jours de l'incubation ont été préparés pour l'observation microscopique, les uns en totalité, les autres en coupes. Ces préparations ont été faites par les aides qui m'ont assisté dans mes recherches, parmi lesquels je dois citer M. Schneider, actuellement professeur à la Faculté des sciences de Poitiers, et MM. les docteurs Fouquet, Vauthier et Baron, qui tous m'ont prêté un concours aussi intelligent que dévoué.

Je ne mentionnerai que celles de ces pièces qui se rattachent directement aux faits que j'ai découverts.

Il y a d'abord, en embryogénie normale, les pièces qui montrent la formation du cœur et sa dualité primitive.

Il y a également, en tératogénie, celles qui se rattachent à la gémellité et à la formation des monstres doubles. Ces pièces sont malheureusement peu nombreuses ; car je ne les produis pas à volonté, et je suis obligé d'attendre qu'elles se présentent accidentellement. J'en ai cependant recueilli un certain nombre, et je puis montrer à leur aide, partiellement du moins, plusieurs des faits que j'ai signalés.

Mais la partie la plus importante de ma collection est celle des monstres simples que j'ai produits artificiellement. Il y a là plusieurs centaines d'êtres que j'ai tirés du domaine du possible pour les faire entrer dans le monde réel. C'est un ensemble actuellement unique. Sans doute, il présente encore un certain nombre de lacunes ; mais j'espère bien pouvoir les combler, et posséder, dans quelques années, des séries de préparations montrant l'évolution de chaque monstruosité depuis sa première apparition jusqu'à l'époque de sa formation complète. Dès à

présent, le type si curieux de l'*omphalocéphalie*, ou *hernie ombilicale de la tête*, se trouve représenté dans ma collection par un nombre considérable de pièces qui le montrent dans tous ses états successifs. Un jour viendra sans doute où je pourrai rendre aussi évidente l'évolution de chaque forme anormale et monstrueuse. Ainsi sera constituée sur des faits visibles et palpables cette branche des sciences biologiques à laquelle j'ai voué mes efforts, la *tératogénie expérimentale*.

DEUXIÈME PARTIE

DÉTERMINATION DES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES ET PHYSIQUES DE L'ÉVOLUTION NORMALE ET ANORMALE DE L'EMBRYON DANS L'INCUBATION ARTIFICIELLE DES ŒUFS DE POULE

11. *Sur l'évolution de l'embryon dans les œufs mis en incubation dans l'eau chaude.*

(*Comptes rendus*, t. LXXXVIII, p. 1405, 1879.)

12. *Recherches sur le développement de végétations cryptogamiques à l'extérieur et à l'intérieur des œufs de poule.*

(*Comptes rendus*, t. CXIV, p. 46, 1882.)

13. *Recherches sur la production des monstres dans l'œuf de la poule par l'effet de l'incubation tardive.*

(*Comptes rendus*, t. XCV, p. 254.)

14. *Études expérimentales sur l'incubation.*

(*Bulletins de la Société d'acclimatation*, 3e série, t. X, p. 137, 1883.)

15. *Nouvelles recherches sur la production des monstres dans l'œuf de la poule par l'incubation tardive.*

(*Comptes rendus*, t. XCVI, p. 444, 1883.)

16. *Recherches sur la production des monstruosités par les secousses imprimées aux œufs de poule.*

(*Comptes rendus*, t. XCVI, p. 511, 1883.)

17. *Études expérimentales sur l'incubation.*

(*Bulletins de la Société d'acclimatation*, 4e série, t. Ier, p. 1, 1884.)

18. *Recherches sur l'incubation des œufs de poule dans l'air confiné et sur le rôle de la ventilation dans l'évolution embryonnaire.*

(*Comptes rendus*, t. XCVIII, p. 924, 1884.)

19. *Sur le rôle physiologique du retournement des œufs pendant l'incubation.*

(*Comptes rendus*, t. C, p. 834, 1885.)

20. *Nouvelles recherches concernant l'influence des secousses sur le germe de l'œuf de la poule, pendant la période qui sépare la ponte de la mise en incubation.*

(*Comptes rendus*, t. CI, p. 813, 1885.)

Les éléments de mes études sur la tératogénie m'ont été fournis par plusieurs milliers d'embryons que j'ai rendus monstrueux, en modifiant leur évolution, dans l'incubation artificielle, par des procédés qui avaient pour but de changer les conditions de l'évolution normale, ou de faire intervenir des conditions qui n'existent point dans les circonstances ordinaires.

Pendant longtemps, je n'ai pu me rendre compte scientifiquement des procédés que je mettais en œuvre. L'imperfection de mes appareils d'incubation et leur fonctionnement irrégulier s'y opposaient absolument. Aussi mes recherches expérimentales sur les causes qui produisent les monstruosités ne me donnaient que de simples indications, très utiles sans doute, puisque je pouvais, à leur aide, me procurer facilement les matériaux de mes études; mais absolument insuffisantes pour me permettre de déterminer exactement les conditions de l'évolution normale et de l'évolution anormale.

La création du laboratoire de tératologie, et l'invention des régulateurs de température, m'ont permis d'installer des appareils à l'aide

desquels je pouvais déterminer, avec la précision la plus grande, les conditions physiques de l'incubation artificielle. Le premier régulateur dont je me suis servi, est celui de M. Schlœsing. J'ai également employé ceux de MM. Raulin et d'Arsonval. Tous ces appareils m'ont donné d'excellents résultats.

Cet outillage perfectionné m'a permis de reprendre mon travail. J'ai cherché d'abord à déterminer les conditions physiques de l'évolution normale dans l'incubation artificielle, car c'était nécessairement le point de départ de la détermination des conditions de l'évolution anormale ; en remettant à une époque ultérieure l'étude des conditions nouvelles qui produisent des monstres, en dehors des circonstances ordinaires. Mais j'étais en présence d'un problème extrêmement complexe, car il contient un nombre indéterminé d'inconnues. D'ailleurs les expériences sont très longues, puisque l'évolution du poulet dure vingt et un jours. En outre, il n'est pas possible de les continuer pendant toute l'année. Elles sont souvent impossibles dans les saisons froides, car le nombre des œufs fécondés est alors très restreint; et aussi dans les saisons chaudes, car le germe commence à se développer, puis se désorganise et meurt, quand la température de l'air atteint un certain degré. Je n'ai donc pu, malgré un travail incessant, terminer l'œuvre que j'avais entreprise. Mais j'ai déjà recueilli un très grand nombre de faits; et, si je n'ai pas encore atteint le but, je m'en suis cependant considérablement rapproché.

J'ai, depuis trois ans, publié un certain nombre de ces faits, dans une série de notes que j'ai adressées à l'Académie des sciences, et qui ont été imprimées dans les *Comptes rendus;* ainsi que dans deux notes que j'ai lues à la Société d'acclimatation. J'ai placé la liste de ces notes avec la date de leur publication au commencement de cette seconde partie de ma notice. Comme elles se rattachent toutes au même sujet, j'ai pensé qu'on jugerait mieux les résultats que j'ai obtenus si je les présentais dans leur ensemble, au lieu d'analyser séparément chacune des communications où mon travail se trouve actuellement disséminé.

Dès le début de mes recherches, j'ai rencontré des faits absolument inattendus. Je cherchais à reproduire, dans l'incubation artificielle, les conditions physiques de l'incubation naturelle. Or, les œufs que je plaçais

dans un même appareil, et qui, pendant toute la durée de l'incubation, subissaient l'influence du même milieu, me donnaient des résultats tout à fait différents. A côté d'embryons normaux, je rencontrais, en plus ou moins grand nombre, des embryons anormaux et monstrueux. J'avais beau varier mes expériences; je retrouvais, presque toujours, cette coexistence.

Il n'y avait qu'un moyen d'expliquer le fait; c'était d'admettre que lorsque je rencontrais l'évolution anormale, le germe était déjà modifié antérieurement à la mise en incubation.

Mais quelle pouvait être l'origine de ces modifications? Evidemment certains états du germe remontent à son origine même; car, dès le moment de sa formation, il possède déjà un ensemble de propriétés caractéristiques qui constituent son individualité, et qui déterminent, dans une certaine mesure, le mode de son évolution. Cela dépend évidemment de la manière dont l'élément mâle et l'élément femelle de la génération se combinent dans l'acte de la fécondation. Il y a là une constitution initiale du germe qui se manifeste dans les anomalies héréditaires, dans la gémellité et la monstruosité double, dans le sexe, etc.

Dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons que constater ces faits sur lesquels nous n'avons aucune prise. Mais le germe peut être modifié pendant la période qui sépare la ponte de la mise en incubation. J'ai constaté trois causes de modifications se rattachant à cette période.

Il y a d'abord l'âge des œufs. Le germe de l'œuf pondu, et qui n'est point soumis à l'incubation, périt un certain temps après la ponte. Mais avant de mourir, sa vitalité s'affaiblit peu à peu. Et alors, il y a une époque où il ne produit qu'un embryon monstrueux, puis une autre époque où il ne produit qu'un blastoderme sans embryon.

Cet affaiblissement progressif de la vitalité du germe arrivé plus ou moins promptement, suivant diverses circonstances. D'abord il varie avec les œufs; les uns vieillissent plus rapidement que les autres. En outre, l'élévation de la température accélère cette altération du germe. Dans une expérience faite au mois de juillet, les œufs que j'avais mis en incubation neuf jours après la ponte m'ont tous donné des monstres. Répétant mes expériences aux mois d'octobre et de novembre, j'ai obtenu des poulets bien conformés d'œufs mis en incubation quinze et vingt jours après la ponte.

Une seconde cause de modification du germe consiste dans les secousses imprimées aux œufs.

C'est une croyance assez générale parmi les personnes qui s'occupent de l'élève des poules, que les cahots des voitures, et les trépidations des chemins de fer, exercent une influence nuisible sur les œufs. Et cependant l'expérience de tous les jours prouve que l'on peut obtenir des poulets bien conformés d'œufs ainsi transportés. Je me suis assuré depuis longtemps, par la constatation des faits, que l'opinion qui considère comme nuisibles les secousses imprimées aux œufs par le transport est fondée ; qu'il y a des cas où les œufs, ainsi secoués avant la mise en incubation, se développent mal; enfin que cette modification du germe peut disparaître par le repos. On conçoit du reste que, ces secousses se produisant dans une infinité de conditions différentes, leurs effets doivent être infiniment variés.

Voulant m'éclairer à ce sujet, j'ai soumis la question à l'expérience.

Je me suis servi, dans ce but, d'une machine, la *tapoteuse,* ou *table à secousses*, qui sert, dans les fabriques de chocolat, à faire pénétrer la pâte dans les moules. La machine dont je me suis servi donne 1620 coups par minute, et déplace l'objet de 15 millimètres environ. J'ai soumis à son action une caisse contenant des œufs, pendant un temps déterminé; et j'ai constaté que les œufs, ainsi secoués, m'ont presque tous donné des monstres lorsque je les ai soumis à l'incubation.

Toutefois ces expériences me laissaient un doute. Pourquoi certains germes résistaient-ils à l'action des secousses ? Evidemment cela tenait en partie à l'individualité du germe. Mais il pouvait se faire également que les secousses produisissent des effets différents, suivant la manière dont elles agiraient sur les œufs. Dans mes premières expériences je n'avais pris aucune précaution pour maintenir les œufs dans une position invariable ; de telle sorte que, verticaux au début de l'expérience, ils étaient devenus horizontaux à la fin. De plus, je n'avais pas noté la position des pôles de l'œuf. J'ai donc recommencé l'expérience en plaçant les œufs de telle façon que leur position ne pouvait être changée. Les uns étaient horizontaux ; les autres verticaux, et parmi ces derniers, les uns avaient le pôle aigu en haut, les autres le pôle obtus en haut. Or les œufs qui avaient été secoués dans la position horizontale, et ceux qui avaient été secoués dans la position verticale, le pôle obtus en

haut, m'ont donné très peu de monstres ; tandis que presque tous ceux qui avaient été secoués dans la position verticale avec le pôle aigu en haut, m'ont donné des monstres.

Ces expériences nous font connaître une cause tératogénique bien remarquable ; et en même temps, elles nous apprennent que les secousses ne sont pas toujours également nuisibles, et que leurs effets varient suivant leur mode d'application. Bien qu'on ne puisse comparer les mouvements brutaux de la tapoteuse aux trépidations, beaucoup moins intenses des chemins de fer et des voitures, ces expériences nous montrent que, suivant leur mode d'application, les trépidations seront tantôt nuisibles et tantôt indifférentes.

Une troisième cause de modification du germe, et qui date de la même période, est le développement de végétations cryptogamiques dans l'intérieur de l'œuf. Ces végétations peuvent se produire dans l'œuf avant la mise en incubation ; et elles entravent plus ou moins complètement l'évolution embryonnaire. Je reviendrai d'ailleurs sur ces faits, avec plus de détails, lorsque je m'occuperai du développement des végétations cryptogamiques pendant l'incubation.

Passons maintenant aux conditions physiques de l'évolution.

La première condition, la plus importante, est évidemment la température ; car une certaine température est absolument nécessaire pour que le germe puisse évoluer.

J'avais reconnu depuis longtemps qu'il y a, dans l'échelle thermométrique, un certain nombre de degrés qui donnent l'évolution normale, et qu'au-dessus et au-dessous de ces degrés il y a des degrés qui donnent l'évolution anormale. Mais je n'ai pu faire exactement cette détermination des degrés utiles ou nuisibles que par l'emploi des régulateurs de température.

Voici les résultats que j'ai obtenus :

Le germe commence à évoluer à 28 degrés. Mais de 28 à 30 degrés, cette évolution est très lente, et d'autre part, elle ne dépasse pas les premières phases de la vie embryonnaire.

Le disque embryonnaire donne alors naissance à une masse informe qui n'a qu'une vie littéralement éphémère, et qui se désorganise de très bonne heure.

De 30 à 34 degrés, l'évolution de l'embryon commence; mais elle marche avec une très grande lenteur. De plus, elle s'arrête, comme fatalement, à cette période de la vie qui correspond à la formation de l'allantoïde. L'embryon est souvent anémique, par suite de la formation en petite quantité des globules du sang. Il est presque toujours monstrueux. Peut-être même la monstruosité existe-t-elle toujours. Mais il faut ne pas oublier que chaque monstruosité apparaît à une époque déterminée de l'évolution. Quand on observe un très jeune embryon vivant, il peut paraître normal, bien qu'il fût devenu monstrueux si on l'avait laissé dans l'œuf.

De 34 à 35 degrés, tantôt les embryons sont retardés dans leur évolution, et monstrueux comme les précédents; tantôt ils évoluent d'une manière normale.

De 35 à 39 degrés, les embryons se développent d'une manière normale. Il y a là 4 degrés de température utile.

De 39 à 40 degrés, les embryons sont tantôt normaux et tantôt monstrueux.

De 40 à 42 degrés, les embryons se développent d'une manière anormale. En même temps leur évolution est considérablement accélérée. Ils présentent assez fréquemment une diminution de la taille.

De 42 à 44 degrés, l'embryon est très monstrueux, et réduit à une masse informe comme les embryons développés de 28 à 30 degrés.

Au-delà de 44 degrés, le germe ne se développe point.

On voit ainsi, d'une manière très nette, l'influence de la température sur le développement de l'embryon, puisque l'intensité de la monstruosité, si l'on peut parler ainsi, est d'autant plus grande que l'évolution s'est produite à une température plus éloignée de la température normale.

Ces faits paraissent en contradiction avec les idées généralement admises. Le thermomètre, placé sous l'abdomen d'une poule couveuse, monte à 40, 41 degrés, parfois même 42 degrés. Aussi considère-t-on ces degrés comme les degrés de l'incubation normale. Mais cette contradiction n'existe qu'en apparence. Dans les couveuses artificielles qui ont servi à mes recherches, l'échauffement des œufs ne se fait pas comme dans l'incubation naturelle. Ils sont placés dans un bain d'air également chaud partout et s'échauffent, par conséquent, par tous les points de

leur surface. Sous les poules couveuses il en est tout autrement. L'œuf ne reçoit l'influence de la chaleur que par une partie plus ou moins considérable de sa face supérieure. Il en est de même dans un certain nombre de couveuses artificielles; dans celles, par exemple, où l'œuf s'échauffe par son contact avec un sac de caoutchouc rempli d'eau chaude. Evidemment, dans ces conditions, la température de la surface de chauffe doit être un peu plus élevée que la température de l'air de mes étuves.

L'action de la température sur l'évolution normale de l'embryon, et sur son évolution anormale, est donc établie par des expériences précises et souvent répétées. Mais il y a une autre action, également fort importante : celle de l'atmosphère qui enveloppe les œufs. Le fait de la respiration de l'embryon dans l'œuf est connu depuis longtemps. Il était donc tout naturel de penser qu'en modifiant, dans des limites restreintes, la respiration embryonnaire, j'arriverais à modifier le développement et à produire des monstres.

Dès le début de mes études, j'avais pensé que je produirais des monstres en détruisant partiellement la porosité de la coquille par l'emploi de vernis imperméables à l'air, et en diminuant par conséquent les échanges gazeux entre l'embryon et l'atmosphère; et j'ai fait un certain nombre d'expériences dans ce but. Mais je ne tardai pas à reconnaître que ces expériences n'avaient pas la signification que j'avais cru pouvoir leur donner, parce que les vernis dont je m'étais servi diminuaient seulement l'entrée de l'air sans l'empêcher complètement. Des expériences nombreuses me prouvèrent alors que les vernis, tels que le collodion, qui se dessèchent sur la coquille, ne détruisent qu'en partie sa porosité. Dans ces conditions, l'embryon peut se développer ; mais seulement jusqu'au moment de la formation de l'allantoïde, c'est-à-dire jusqu'à l'époque où l'intensité de la respiration embryonnaire augmente dans une proportion considérable.

Il fallait donc employer, pour le vernissage partiel des œufs, des vernis complètement imperméables à l'air. L'huile m'a fourni un pareil vernis. J'ai constaté que l'embryon ne se développe point dans les œufs dont la coquille a été entièrement couverte d'huile, si l'opération a été faite le plus tôt possible après la ponte.

J'ai donc recommencé l'expérience du vernissage partiel en me servant d'huile. Tantôt j'ai appliqué l'huile sur toute une moitié de la coquille ; tantôt j'ai couvert la coquille de taches d'huile séparées les unes des autres. Ces expériences m'ont donné des résultats très variés. Tantôt l'embryon s'est développé d'une manière normale ; tantôt, au contraire, il m'a présenté des anomalies et des monstruosités. J'ai pu reconnaître la cause de ces divergences. Pour que l'embryon évolue d'une manière normale, il faut que le germe soit en rapport avec une partie de la coquille complètement perméable à l'air, et que, par conséquent, il reçoive l'influence de l'oxygène par tous les points de sa surface, pendant les premiers jours de l'incubation. Lorsque le germe se développe au-dessous des régions de la coquille rendues, au moins partiellement, imperméables à l'air, l'évolution est plus ou moins troublée et l'embryon devient monstrueux. J'ai constaté, dans certains cas, une diminution notable des globules du sang dans les parties de l'aire vasculaire ainsi soustraites à l'action de l'air.

Ces expériences mettent en évidence le rôle de l'air, et par conséquent, de l'oxygène, dans l'évolution embryonnaire. Elles ont également un intérêt pratique ; car il arrive fréquemment que la coquille de l'œuf soit partiellement salie et rendue imperméable à l'air par des taches de sang ou de fumier. On obtient de très bons résultats en lavant avec soin la coquille avant la mise en incubation ; on rétablit ainsi la perméabilité de la coquille, et on enlève les microbes qui lui sont adhérents.

Le rôle de la respiration dans l'évolution embryonnaire peut encore être étudié à un autre point de vue. On doit se demander quelle peut être l'influence de l'air modifié dans sa composition par le changement de proportion de ses éléments, ou par la présence d'éléments nouveaux ; en d'autres termes, comment le germe se comporterait dans des atmosphères artificielles. Mais l'étude de cette question exige la construction d'appareils spéciaux et compliqués. Aussi, jusqu'à présent je ne l'ai point abordée. D'ailleurs je ne pouvais le faire qu'après avoir déterminé l'action exercée sur l'évolution par l'air dans lequel les œufs se développent, air qui se modifie continuellement par son mélange avec toutes les substances volatiles exhalées par les œufs pendant l'incubation. Les expériences très nombreuses que j'ai faites à ce sujet m'ont appris des faits entièrement nouveaux.

J'avais constaté, depuis longtemps, que l'incubation réussit d'autant mieux que l'air des appareils se renouvelle plus rapidement, et que, dans les couveuses non ventilées, les embryons se développent souvent d'une manière anormale. A quoi cela peut-il tenir? L'air confiné modifie-t-il l'embryon par la diminution de l'oxygène, par l'augmentation de l'acide carbonique, ou bien par une autre cause encore inconnue?

J'ai pensé que, pour répondre à cette question, il fallait faire couver un œuf seul dans un espace limité, et constater, par l'analyse, les altérations de l'air. Je soumis donc à l'incubation un œuf dans un flacon de 35 centilitres de capacité, et fermé hermétiquement avec un bouchon en caoutchouc. Au sixième jour, je fus très surpris de voir la coquille de cet œuf recouverte de nombreuses taches vertes qui ne tardèrent pas à me montrer, quelques jours après, des moisissures fructifiées. J'arrêtai l'opération et j'ouvris l'œuf. La chambre à air était remplie de moisissures fructifiées ; l'albumine contenait en quantité considérable de petits amas transparents entièrement composés de myceliums. Il n'y avait pas d'embryon. La moisissure qui s'était ainsi développée, était une espèce d'*Aspergillus*, espèce peut-être nouvelle, comme le pense M. Van Tieghem à qui je l'ai soumise.

J'ai cru d'abord qu'il s'agissait d'un fait accidentel. En effet, si l'on a, depuis Réaumur, signalé, à diverses reprises, l'existence de moisissures dans l'intérieur des œufs, on l'a toujours considérée comme très exceptionnelle. J'ai donc recommencé l'expérience en la faisant porter sur plusieurs œufs, également isolés. Les mêmes faits se produisirent. Seulement, dans la plupart de ces œufs, je rencontrai des embryons morts et souvent monstrueux, à des degrés très inégaux de développemont. L'embryon avait péri promptement, étouffé, dans sa lutte pour la vie, par la végétation cryptogamique. J'ai répété cette expérience à diverses reprises, et sur un nombre d'œufs très considérable qui m'avaient été adressés de diverses parties de la France. Dans le plus grand nombre des cas, les mêmes faits se sont reproduits. Le nombre des œufs qui ne présentaient pas de végétations cryptogamiques n'était certainement pas le quart de ceux que j'avais mis en expérience.

Quelle est l'origine de cette végétation cryptogamique ? Provient-elle de spores flottant dans l'air ou adhérentes à la coquille, qui, dans les conditious particulières où j'avais placé les œufs, germaient en donnant

naissance à des filaments de mycéliums? Ces mycéliums pénétreraient dans l'intérieur de l'œuf et se multiplieraient dans l'albumine. Ou bien l'origine de cette végétation ne doit-elle pas être attribuée à des spores existant dans l'oviducte de la poule et incarcérées dans l'œuf au moment de la sécrétion de l'albumine et avant la formation de la coquille? C'est ainsi que M. Gayon a expliqué la présence dans l'albumine des organismes de la putréfaction (vibrions et bactéries) et aussi, dans certains cas, des spores de moisissures.

La seconde opinion, celle de M. Gayon, me paraît être l'opinion vraie. J'ai pris, en effet, les plus grandes précautions pour nettoyer la surface des œufs que je mettais en expérience, pour tuer tous les organismes adhérents aux parois des flacons et aux bouchons qui les ferment, ou flottant dans l'air qu'ils contiennent. Mais, même en admettant que, dans les circonstances où j'opérais, ces précautions n'aient pas toujours été complètement efficaces, l'existence de spores incarcérées dans l'intérieur de la coquille me paraît résulter de ce fait, que, dans mes expériences, tous les œufs n'étaient pas infectés. Si les spores étaient provenues, d'une manière quelconque, de l'air de mon laboratoire, elles auraient évidemment atteint tous les œufs sans exception. J'ai pu d'ailleurs, dans un certain nombre de cas, constater directement l'existence de spores dans l'albumine : constatation très difficile d'ailleurs par suite de leur extrême petitesse et de l'inégalité de leur répartition.

Ainsi donc, il y a des œufs, et très probablement le plus grand nombre, qui contiennent, dès l'époque de leur formation, des germes infectieux. C'est un des faits les plus curieux que mes recherches m'aient fait connaître. Je n'ai pu du reste le rattacher à aucune condition de saisons ou de localités. D'ailleurs la cause de l'infection est très variable. Ce sont, le plus souvent, les spores de l'Aspergillus, mais parfois aussi les spores d'autres espèces de moisissures. On ne voit aucune raison pour que ces dernières spores ne viendraient pas à germer et à se multiplier dans les œufs comme l'Aspergillus lui-même.

Comment expliquer ce fait que, dans l'air renouvelé, l'embryon se développe et que les spores que l'œuf peut contenir restent sans germer ; tandis que, dans mes flacons de 35 centilitres, les spores de l'Aspergillus germent, produisent des mycéliums, puis des fructifications, et que le germe ne se développe point, ou que l'embryon périt plus ou moins

rapidement, étouffé par les végétations cryptogamiques? C'est que, dans ce dernier cas, l'air saturé d'humidité forme un milieu très favorable à la végétation des moisissures, tandis que, dans une couveuse bien ventilée, le renouvellement de l'air empêche la saturation.

Dans mes flacons, l'air est très promptement saturé d'humidité par le fait de l'évaporation de l'eau contenue dans les œufs, ou de ce que Réaumur appelait la *transpiration insensible*. En trois jours, à peu près, les parois du flacon sont couvertes de gouttelettes d'eau qui, peu à peu, tombent au fond. Ces faits semblaient indiquer que la saturation de l'air était la condition du développement des moisissures. Mais j'en ai eu la démonstration par d'autres expériences.

J'ai fait, à diverses reprises, couver des œufs, au nombre de huit ou de quatorze, dans des appareils de 12 litres environ de capacité. J'avais hermétiquement fermé toutes les ouvertures. L'air des couveuses était maintenu dans un état de saturation par des soucoupes pleines d'eau qui se renouvelait constamment. Dans ces conditions, les œufs se sont remplis de myceliums, et ces myceliums ont fructifié dans la chambre à air. Dans l'air non saturé quoique non renouvelé ces faits ne se produisaient pas.

J'ai encore obtenu les mêmes résultats en faisant passer un courant d'air saturé dans un appareil d'incubation. Cette expérience a été faite dans le laboratoire de mon regretté ami, le baron P. Thenard; je n'avais pu la faire dans mon laboratoire, par suite de l'insuffisance du local.

Ainsi, ces expériences nous apprennent que l'air saturé d'humidité entrave plus ou moins l'évolution de l'embryon, en favorisant le développement des végétations cryptogamiques dont les germes existent dans la plupart des œufs. Elles nous apprennent également que la viciation de l'air confiné tient, au moins en grande partie, à la saturation de l'air par la vapeur aqueuse provenant des œufs, et nous font comprendre le rôle de la ventilation dans l'incubation artificielle.

J'ai constaté d'ailleurs que l'air saturé d'humidité exerce aussi une action nuisible sur les œufs non infectés, en déterminant la liquéfaction de l'albumine qui suinte alors au travers de la coquille, et vient se dessécher à sa surface. Alors l'embryon périt presque toujours : j'ai vu toutefois, dans ces conditions, des poulets qui étaient arrivés jusqu'à l'éclosion, et qui avaient commencé à briser leur coquille, mais leur bec était

emprisonné dans l'albumine solidifiée, et ils avaient péri asphyxiés.

Mais la viciation de l'air confiné résulte-t-elle uniquement de sa saturation par la vapeur d'eau? Mes expériences me conduisent à croire que dans l'air confiné, mais non saturé, l'air peut être vicié par des causes qui me sont encore inconnues. En effet, j'ai vu, en plaçant des œufs au nombre de huit ou quatorze dans des couveuses de 12 litres de capacité, qui étaient hermétiquement fermées, et dans lesquelles l'air n'était pas saturé, les embryons périr plus ou moins rapidement sous l'influence de la putréfaction, ou de moisissures autres que l'Aspergillus. Mais à côté de ces œufs il y en avait d'autres où l'embryon se développait d'une manière normale, atteignait le terme de l'incubation et pouvait éclore. Doit-on expliquer ces faits par l'existence dans l'air confiné d'un élément qui favoriserait le développement des microhes ou de certaines moisissures, mais qui n'exercerait aucune action sur l'embryon, lorsque les œufs ne contiennent pas de germes d'infection? Je ne puis, pour le moment, que mentionner le fait et poser la question.

Ces expériences m'ont conduit à chercher ce qui adviendrait en faisant couver des œufs dans de l'air présentant différents degrés hygrométriques. J'ai fait de nombreuses expériences pour répondre à cette question, en me servant de couveuses ventilées dans lesquelles je modifiais l'état hygrométrique de l'air, soit par une évaporation constante d'eau, soit par l'emploi de substances desséchantes, comme l'acide sulfurique ou le chlorure de calcium. J'ai pu obtenir ainsi des états hygrométriques variant de 0,95 à 0,20. Je n'ai pu dépasser ce dernier chiffre, très probablement par suite de l'évaporation qui se fait à la surface des œufs. Or, dans toutes ces expériences, l'évolution de l'embryon s'est faite d'une manière normale, aussi bien dans l'air très humide, quoique non saturé, que dans l'air très peu humide. Je pense cependant que, dans ce dernier cas, l'embryon aurait eu beaucoup de peine à éclore, parce qu'alors il se serait collé contre les parois de la coquille et aurait perdu plus ou moins la liberté de ses mouvements.

Toutes ces expériences nous montrent que les conditions physiques de l'évolution normale de l'embryon dans l'œuf de la poule se réduisent à deux : l'emploi d'une certaine température et le renouvellement constant de la portion d'atmosphère qui enveloppe les œufs. En tenant compte de ces faits, ainsi que des conditions qui peuvent avoir agi sur l'œuf avant

la mise en incubation, on aura très peu d'insuccès dans les incubations artificielles. Toutes ces déterminations étaient importantes, même en dehors du point de vue de la science, parce que l'incubation artificielle tend, de plus en plus, à devenir une industrie.

Toutefois, dans toutes ces expériences, un fait m'avait très préoccupé : la très grande rareté des éclosions, quand je prolongeais l'incubation jusqu'au vingt et unième jour. J'avais vainement cherché à réaliser toutes les conditions favorables ; je trouvais fréquemment mes poulets morts vers le dix-neuvième ou le vingtième jour. Or, j'ai reconnu que, dans ces poulets, le jaune n'avait point pénétré dans la cavité abdominale, et qu'il n'y avait point pénétré parce qu'il avait contracté des adhérences avec l'allantoïde. Ces adhérences étaient souvent assez fortes pour avoir produit des brides, qui exerçaient une constriction sur la membrane du jaune, constriction qui allait, dans certains cas, jusqu'à la rompre. Cette déchirure de la membrane du jaune restait parfois béante, tandis que, dans d'autres cas, elle se cicatrisait ; mais on retrouvait les éléments du jaune dans l'albumine.

J'ai cherché la condition qui produit ces adhérences, et je l'ai trouvée dans l'immobilité où je maintenais mes œufs pendant l'incubation.

On sait que la poule couveuse remue fréquemment ses œufs, que la pratique du retournement quotidien des œufs est généralement adoptée par les personnes qui s'occupent d'incubation artificielle, qu'enfin, tout récemment, on a imaginé des appareils pour pratiquer le retournement des œufs par des procédés mécaniques.

Pendant longtemps, j'ai considéré l'immobilité des œufs comme n'ayant aucun effet nuisible, parce que j'avais constaté qu'elle n'exerce aucune action tératogénique. L'évolution embryonnaire se fait d'une manière aussi normale dans l'œuf immobile que dans l'œuf quotidiennement retourné.

Seulement, dans l'œuf immobile, se produisent très fréquemment ces adhérences de l'allantoïde et du jaune, qui font périr ordinairement l'embryon dans les derniers jours de l'incubation, mais qui parfois aussi peuvent le faire périr pendant la dernière semaine.

Lorsque l'on retourne les œufs tous les jours pendant l'incubation, ces adhérences ne se produisent que d'une manière exceptionnelle. Alors

les poulets éclosent presque tous, quand ils ont été soumis à l'incubation dans les conditions que j'ai précédemment énumérées.

A la suite de ces recherches, je dois ajouter le récit d'une expérience très curieuse que j'ai faite en 1879, et que je reproduis, sans explication ni commentaire. J'avais été curieux de savoir ce qui se passerait si l'on essayait de faire couver un œuf dans l'eau.

Réaumur ne trouva aucun vestige d'embryon sur les jaunes d'œufs de poule qu'il avait placés dans des vases remplis d'eau chaude à la température de l'incubation. Ce fait pouvait s'expliquer de deux manières : ou bien l'embryon ne s'était point formé; ou bien l'embryon avait péri de très bonne heure et s'était décomposé et détruit.

J'ai repris l'expérience de Réaumur. Des œufs, mis en incubation dans l'eau chaude et ouverts après deux ou trois jours d'immersion, m'ont tous présenté des faits d'évolution. Le blastoderme s'était formé et recouvrait une partie de la surface du jaune : dans un de ces œufs, son diamètre était de 4 centimètres. Au centre de ce blastoderme, l'embryon s'était formé; mais il avait péri vers la trentième heure. Dans le plus grand nombre des cas, il était entièrement décomposé. Toutefois son existence était rendue manifeste par la formation de l'aire transparente et aussi parfois par des vestiges parfaitement reconnaissables. Il y avait une fente dans le grand diamètre de l'aire transparente. Cette fente, que j'ai souvent observée sur des embryons morts et parfois aussi sur des embryons vivants, était le résultat de la rupture médiane du sillon médullaire et de l'écartement de ses deux bords.

Le seul embryon qui, bien que mort, n'était pas décomposé, avait déjà atteint un certain degré de développement. Il était très monstrueux et présentait cette modification tératologique que j'ai découverte et décrite sous le nom d'*omphalocéphalie*. Le cœur, parfaitement reconnaissable, se voyait au-dessus de la tête notablement arrêtée dans sa formation. Il n'y avait, dans le feuillet vasculaire, aucun indice des vaisseaux et du sang.

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. HENNUYER, RUE DARCET, 7.